

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1924-1925. — N° 36.

MORT SUBITE OU RAPIDE DANS LA MÉNINGOCOCCIE

Considérations Médico-Légales

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Augustin GALLOIS

né à Ornans (Doubs), le 18 Novembre 1900.



VALENCE

Imprimerie CHARPIN & REYNE

13, Boulevard Bancel. 13

Téléphone 0-27

—
1924)

Mort subite ou rapide dans la méningococcie

Considérations médico-légales



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1924-1925. — N° 36.

MORT SUBITE OU RAPIDE DANS LA MÉNINGOCOCCIE

Considérations Médico-Légales

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Augustin GALLOIS

né à Ornans (Doubs), le 18 Novembre 1900.



VALENCE

Imprimerie CHARPIN & REYNE

43, Boulevard Bancel, 13

Téléphone 0-27

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire..... M. H. HUGOUNEQ.
Doyen..... M. J. LEPINE.
Assesseur..... M. ROQUE.

Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
TESTUT, FLORENCE A., TEISSIER.

Professeurs

Cliniques médicales.....	{	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....		BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	{	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....		LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	{	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	{	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	{	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....		CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	{	HUGOUNEQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		MOREL.
Anatomie.....	{	BRETIN.
Histologie.....		GUART.
Physiologie.....	{	LATARJET.
Pathologie interne.....		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	{	DOYON.
Anatomie pathologique.....		COLLET.
Chirurgie opératoire.....	{	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....		PAVIOT.
Médecine légale.....	{	X.
Hygiène.....		ARLOING F.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	{	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....		COURMONT P.
		PIC.
		X.

Professeurs titulaires sans chaire

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie.....	GAYET.

Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique.....	MM. PATFL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.....	TELLIER.

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER V.	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAYRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER André.
FROMENT.	FLORENCE G.	RHENTER.	CHALIER Joseph.
THEVENOT Lucien.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER Pierre.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Etienne MARTIN, Président ; FROMENT Assesseur
MM. CORDIER V. et MAZEL, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR JOSEPH GALLOIS

A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde
affection et d'infinie reconnais-
sance.

A MA GRAND-MÈRE

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

A MES ONCLES, A MES TANTES

A TOUS LES MIENS

A MA FIANCÉE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAIGUE

*Professeur d'obstétrique à l'Ecole de Médecine
et à la Maternité de Besançon.*

En gage d'une amitié profonde et sincère.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE FONTANEL

*Répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire
Médecin des hôpitaux militaires*

Il nous a inspiré le sujet de notre thèse et guidé pas à pas son exécution : nous l'en remercions vivement. Nous lui vouons aussi une profonde reconnaissance pour son précieux enseignement clinique.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN

Professeur de médecine légale et de déontologie.

Qui nous fit le grand honneur de présider notre thèse et a bien voulu nous aider de sa haute compétence.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAZEL

Chef de travaux de médecine légale.

Nous le remercions des conseils qu'il nous a donnés et de l'intérêt qu'il nous a montré dans l'accomplissement de ce travail.

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Introduction

Il est de constatation courante que certains sujets présentant toutes les apparences d'une santé parfaite peuvent être terrassés par une maladie infectieuse en quelques minutes ou en quelques heures.

La méningococcie rentre dans la règle générale : elle peut déterminer de véritables morts subites, mais beaucoup plus souvent des morts rapides qui, survenant dans certaines conditions, peuvent paraître suspectes et nécessiter l'intervention du médecin légiste.

Nous avons eu l'occasion de voir dans le service de notre Maître, le Médecin-Major Fontanel deux cas de mort l'une subite, l'autre très rapide par méningococcie foudroyante: l'un d'eux entraîna une expertise médico-légale. Aussi nous a-t-il paru intéressant de souligner l'importance de ces faits et de rassembler les notions éparses qui y ont trait dans la littérature : c'est ce qui fera l'objet de ce travail.

Mais, avant d'entrer dans le cœur du sujet, il nous paraît nécessaire, pour fixer les idées, de jeter un coup d'œil

sur l'histoire de l'infection méningococcique et d'en parcourir les principales étapes.

Depuis le mémoire de Weichselbaum, le méningocoque apparaît comme l'agent spécifique de la « méningite cérébro-spinale épidémique », localisation primitive de l'agent pathogène qui se confine à la séreuse méningée.

Dans un second stade, les bactériologistes constatent la présence du diplocoque dans les viscères et dans le sang circulant où l'hémoculture le décèle. On observe de plus des méningites faisant suite à un état infectieux dont le laboratoire montre la nature septicémique et même des méningococcémies pures.

La méningococcie apparaît aujourd'hui comme une maladie épidémique dont le germe « cultive » dans le naso-pharynx et se transmet par contact ou par l'air à courte distance d'homme à homme. Il pénètre ensuite dans les organes lymphatiques, ganglions et plaques de Peyer, soit directement, soit par la voie intestinale, y pullule, et de là, se déverse dans le sang : ainsi s'explique le caractère massif de la septicémie.

L'infection s'accompagne de toxémie et sa localisation sur les différents appareils détermine un déficit fonctionnel variable suivant le nombre des organes touchés et l'importance de chacun d'eux.

Si elle se fait sur des organes à importance vitale comme les surrénales, si elle détermine une déchéance pluri-organique brutale, si par la voie méningée elle atteint des centres essentiels, on conçoit qu'elle détermine des morts si brusques et si déconcertantes qu'elles déroutent le praticien et pourront tomber dans le domaine de la médecine légale.

L'infection méningococcique a fait naître un nombre considérable de travaux et de communications que l'on trouve consignés dans l'ouvrage du Médecin Inspecteur Dopter : certains font allusion au point spécial que nous envisageons, mais, dans la littérature médico-légale, nous n'en avons pas trouvé d'étude d'ensemble. Les notions que nous possédons actuellement sur l'étiologie, la pathogénie, les formes cliniques de la méningococcie nous permettront de préciser comment elle peut être et comment en fait elle a été à l'origine des morts rapides et suspects.

Notre premier chapitre sera surtout clinique : nous y exposerons les faits observés et recueillis dans la littérature, les lésions rencontrées à l'autopsie ; nous essayerons d'interpréter le mécanisme de la mort et d'établir un parallèle avec les morts rapides dans les autres maladies infectieuses.

Dans un second chapitre, nous montrerons quel parti le médecin légiste pourra tirer de ces faits et comment il conduira son expertise dans des cas semblables.

Etude d'ensemble sur les formes foudroyantes de la méningococcie.

Dans toutes les études sur la méningite cérébro-spinale on trouve mentionnées des formes foudroyantes où le tableau morbide se déroule en quelques instants, et qui semblent particulièrement fréquentes au cours de certaines épidémies (épidémie de Versailles 1839, de Strasbourg 1840, d'Irlande 1866, de Silésie 1905, de Lyon 1923-24).

On les rattacha dès l'origine à la méningite cérébro-spinale parce qu'elles coexistaient dans une même épidémie avec des méningites dûment identifiées et que les anatomo-pathologistes y retrouvèrent la lésion méningée typique. La découverte du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang de tels malades permit de différencier les formes méningées et les formes septicémiques.

Tantôt ces cas constituent la dernière phase d'une méningococcie restée jusque là latente « *formes ambulatoires à terminaison foudroyante* » mais plus souvent la septicémie évolue d'emblée à grande allure : « *formes foudroyantes d'emblée* ».

Dans les formes ambulatoires à terminaison foudroyante après quelques jours d'une évolution silencieuse et sournoise où le malade se plaint peu ou prou de céphalée et de raideur de la nuque, éclatent tout à coup des accidents alarmants : le malade entre dans le coma et succombe en quelques heures.

A l'autopsie on découvre une méningite dont les lésions évoluent certainement depuis plusieurs jours.

Nous ne connaissons pas de cas plus démonstratifs que les deux cas de M. DOPTER et celui de M. BONNAMOUR :

OBSERVATION I.

Un ouvrier vitrier tombe de son échelle et se fracture le crâne. Transporté à l'hôpital, il succombe quelques heures après. L'autopsie révèle une méningite purulente à méningocoques. L'enquête apprend que durant les jours ayant précédé ce qu'on avait pensé n'être tout d'abord qu'un accident, le malade n'avait présenté aucun symptôme digne d'attirer l'attention : il s'était plaint quatre à cinq jours auparavant d'une sensation de fatigue générale et de vertiges, légers sans doute car il n'avait pas interrompu son travail.

OBSERVATION II

A Guingamp, un soldat se sent seulement fatigué depuis 4 à 5 jours : il continue néanmoins son service. Il se rend au camp de tir ; à 2 heures de l'après-midi il se plaint de céphalée et de frissons : on le transporte à l'hôpital ; il vomit plusieurs fois en route et arrive à 4 heures dans le coma. A 4 heures et demie une ponction lombaire ramène un liquide purulent ; il meurt immédiatement après.

OBSERVATION III

Un malade entre à l'hôpital, à 22 heures, dans le coma. Pouls : 110, fièvre 40° ; *taches hémorragiques* disséminées sur tout le corps, large ecchymose sur la cuisse droite. Réflexes rotuliens exagérés. Décès, 4 heures après l'entrée.

Autopsie : Traînées purulentes le long des scissures ; méningocoques dans le frottis du pus ; foie, rate, reins infectieux ; *surrénales hémorragiques*.

La lésion méningée, déjà ancienne, était bien tolérée, mais la terminaison foudroyante s'explique par l'atteinte simultanée du foie, de la rate, des reins, et surtout des surrénales.

Avant l'ère bactériologique les médecins légistes et Brouardel entre autres avaient observé des cas analogues où il s'agissait peut-être de méningite à méningocoque et pour lesquels ils étaient appelés à déterminer si la mort n'était pas due à une manœuvre criminelle.

Dans les formes foudroyantes d'emblée la mort peut être pour ainsi dire instantanée.

Elle frappe dans leurs occupations des gens qui jusqu'alors ne se plaignaient d'aucun trouble : « Des militaires, disait Tourdes, sont frappés dans la rue, à l'exercice, dans les casernes pendant leur repos ; ils tombent comme foudroyés et on transporte à l'hôpital dans un état désespéré des hommes qui peu auparavant faisaient leur service sans se plaindre. » Des enfants sont atteints dans leurs jeux, des malades dans leur sommeil.

Lorsque le dénouement est moins soudain mais que les conditions d'observation ont été insuffisantes la mort paraît également subite : les symptômes ont passé inaperçus soit que le malade fut isolé, soit que les accidents se soient déroulés au cours de la nuit : tel est le cas de l'observation IV.

OBSERVATION IV

Autopsie médico-légale d'un soldat du 14^e T. E. M., mort dans les circonstances suivantes. Il s'était couché le 6 mars 1922 normalement. Dans la nuit il n'a réveillé personne. Le 7 au matin, il se fait porter malade ; un moment après il se lève, s'habille, sort de la chambrée et tombe après avoir franchi la porte. Relevé dans le coma il meurt quelque temps après sans avoir repris connaissance.

Le cadavre, quelques heures après la mort, est celui d'un homme robuste et bien constitué. Les téguments présentent des lividités très accentuées et des *taches de purpura* disséminées.

Vingt-quatre heures après à l'autopsie on note :

Abdomen : Petite quantité de liquide séreux. Ganglions mésentériques plus gros que normalement. Taches purpuriques sur le grêle ; pas d'ulcération, pas de modification des plaques de Peyer. Organes normaux, à l'exception des *reins* qui présentent des pyramides hémorragiques et des *capsules surrénales* qui sont augmentées de volume (15 gr. chaque) dures et très rouges à la coupe.

Thorax : Léger épanchement pleural ; poumons normaux. Cœur flasque, de poids normal.

Système nerveux : Congestion intense des méninges et des plexus choroïdes. Ni traînées purulentes, ni tubercule. Liquide céphalo-rachidien clair.

Conclusions : Les lésions dominantes, ayant déterminé la mort sont celles des capsules surrénales.

Il s'agissait vraisemblablement de méningococcie : à la même époque, un homme de la même unité mourait à l'hôpital de méningite cérébro-spinale.

OBSERVATION V

D. R., 99^e R. I. Sans antécédents notables, un peu éthylique, entre à l'hôpital le 7 janvier 1924. On porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Sous l'influence du salicylate de soude la fièvre et les douleurs cèdent. Le malade reprend une alimentation légère.

Le 23, après une bonne journée, brusquement, vers 4 heures de l'après-midi, il ressent un malaise intense, refuse de manger, se plaint de céphalée, des douleurs généralisées. On note une fièvre élevée (40° 5). De la raideur musculaire ; pas de Kernig ; un *pouls filiforme*, incomptable, des *bruits du cœur imperceptibles*, une *prostation très marquée*, pas de purpura.

Une ponction lombaire est pratiquée et donne un liquide normal : le malade retombe dans sa torpeur. Au début de la nuit il s'agite, délire un peu, vomit, puis se calme. Vers minuit, la veilleuse remarque une grande tache rouge sur la face, le malade est dans le coma en proie à une dyspnée très vive. Malgré tonicardiaques et inhalations d'oxygène, il meurt à 6 heures du matin.

Le cadavre examiné quelques heures après, présente au niveau de la face une *large tache purpurique* grande comme la main, la figure est boursouflée, cyanosée ; un liquide mousseux s'échappe de la bouche et du nez comme chez un noyé. En haut et à droite du thorax, une *large plaque ecchymotique*. Sur le tronc et les membres des lividités surtout aux extrémités, quelques *taches purpuriques*.

Le diagnostic de méningococcie B fut fait par l'ensemencement d'exsudat d'une tache purpurique post-mortem. Une hémoculture et un prélèvement naso-pharyngé pratiqués à l'entrée du malade avaient donné un résultat négatif.

Autopsie limitée au thorax et à l'abdomen.

Abdomen : Petite quantité d'ascite ; œdème sous-péritonéal marqué. Taches purpuriques sur l'intestin grêle. Foie macroscopiquement normal. Vésicule biliaire très distendue. Rate normale ; reins congestionnés. *Surrénales* volumineuses : poids 10 gr., turgescents, rouge sombre, hémorragiques.

Thorax : Epanchement pleural séreux abondant. Poumons rosés, remplissant la cage thoracique, *ruisselants d'œdème à la coupe*. Péricarde distendu par un liquide transparent. Cœur flasque, décoloré, dilaté. Granulations fines et rares d'endocardite sur la valvule mitrale.

Examen microscopique des surrénales : Hémorragie dilacérante et disloquant toutes les travées parallèles et réticulées, ne laissant subsister que des îlots épars des cellules des diverses couches. Pas d'embolie. La lésion équivaut à la destruction totale du tissu surrénal.

L'observation eût été étiquetée mort subite si l'évolution toute entière nocturne ne s'était pas déroulée à l'hôpital où la ronde d'une veilleuse découvrit le malade alors qu'il était déjà dans le coma.

On peut en rapprocher le cas suivant :

OBSERVATION VI

R..., 99^e R. I., entre à l'hôpital, le 27 décembre 1923, avec des signes de bronchite banale. Tout rentre dans l'ordre le 31, seul persiste un léger coryza. Le 2 janvier 1924, il se lève et mange de bon appétit. Vers 4 heures de l'après-midi, frissons, malaises intenses, prostration, température 37° 5. La

nuit n'est troublée que par deux ou trois vomissements. Le 3, à 9 heures, on constate : *prostation* complète, céphalée, douleurs assez vives généralisées, raideurs musculaires ; pas de Kernig vrai. *Purpura* à petites macules disséminées sur tout le corps et même sur la muqueuse buccale ; *bruits du cœur difficilement perçus, poulx filiforme, incomptable ; extrémités cyanosées et froides* ; langue rôtie. Dans la matinée, selle et miction normale. Pas d'albuminurie.

Une hémoculture pratiquée donne du méningocoque B. La ponction lombaire fournit un liquide normal à l'analyse, contenant 16 leucocytes au millimètre cube. Dans la journée le purpura devient confluent. *La lucidité persiste jusqu'à 4 h.* Mort, à 6 heures par syncope.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

De l'étude comparée des observations V et VI il ressort que cliniquement et étiologiquement la ressemblance est frappante et il nous paraît logique d'admettre que les lésions rencontrées chez le second sujet auraient ressemblé à celles du premier.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature beaucoup de cas semblables : les auteurs les signalent sans en faire l'objet d'observations détaillées : nous reproduirons les plus typiques.

Tel le cas de MACLAGAN et COOKE :

A..., entre à l'hôpital à 1 heure de l'après-midi, tout à fait inconscient, se plaignant de céphalée, pas de contracture, *poulx imperceptible. Taches purpuriques* abondantes sur le tronc et les membres. A la ponction lombaire, liquide légèrement trouble, contenant des méningocoques.

Autopsie : Hémorragie surrénale.

Celui de GNON :

Fillette de 10 ans, morte en 10 heures, de septicémie hémorragique (peau, muqueuses, endocarde, *surrénales*) sans méningite. On trouve du méningocoque dans les infiltrats du myocarde et de la peau.

Le cas d'HERRICK :

Début brutal par un frisson et une fièvre élevée, bientôt prostration profonde accompagnée d'agitation, suivie de coma. *Purpura* à évolution rapidement envahissante. Mort en 8 heures.

Le cas de PYBUS :

Une fillette, de 3 ans, se plaint un matin de *douleurs abdominales*, vomit et présente brusquement de la fièvre. Dans l'après-midi on constate de la *cyanose*, de la dilatation pupillaire et d'*abondantes taches purpuriques*. Congestion hépatique et splénique. Mort dans la nuit, 13 heures après le début. Méningocoques dans le sang du cœur.

ETUDE CLINIQUE. — Le début est brutal, un malaise indéfinissable, un grand frisson, quelques vomissements, une céphalée atroce, la température monte à 40° et le malade se met à délirer.

Dans certains cas — *forme comateuse* — il entre très rapidement dans le coma et meurt.

Dans d'autres — *forme lucide* — il conserve sa conscience intacte, la respiration est haletante ; la face et les

extrémités se cyanosent, le pouls file, devient incomptable, et une syncope mortelle termine la scène.

Il arrive que des accidents dramatiques, tels que l'œdème aigu du poumon se greffent sur la forme précédente (Obs. V).

En analysant et en groupant les symptômes présentés on reconnaît deux grandes séries de symptômes constants : *hyperthermie* et *purpura* qui dépendent de la septicémie et des symptômes variables qui relèvent de telle ou telle lésion créée ou conditionnée par le processus infectieux.

Une observation attentive met en évidence tantôt un *syndrome méningé*, tantôt un *syndrome d'insuffisance surrénale suraiguë*, typé Sergent Bernard.

Le *syndrome méningé* est constitué par la céphalée, l'hyperesthésie sensitivo-sensorielle, la douleur à la pression des masses musculaires, les contractures, le Kernig ; il est loin d'être constant et lorsqu'il existe, peut être effacé ou fruste.

Le *syndrome surrénal* sur lequel M. Fontanel a appelé l'attention (Thèse du Dr Chavialle) est constitué par le collapsus cardio-vasculaire — les bruits du cœur s'affaiblissent, le pouls file et devient imperceptible, la pression tombe — par l'asthénie — prostration musculaire et intellectuelle qui fait que les malades anéantis ne se plaignent pas — et parfois par un syndrome abdominal douloureux avec diarrhée et vomissements.

Il peut enfin exister des groupements mixtes, des symptômes surajoutés (*hématuries*) des accidents complexes (*œdème aigu du poumon*).

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE. — On peut chez ces malades mettre en évidence le méningocoque dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et au niveau de la tache purpurique.

SANG : dans des cas rares, on a rencontré le méningocoque sur les étalements de sang recueillis par piqure sur la peau saine.

L'hémoculture sur bouillon ascite ou tout autre milieu favorable (bouillon à l'œuf, bouillon Martin glucosé) pousse en 24 heures : l'isolement peut être pratiqué ultérieurement sur boîte de Petri à la gélose ascite.

Le LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN est clair, opalescent dans les formes foudroyantes d'emblée, franchement purulent dans les formes ambullatoires à terminaison foudroyante.

L'examen direct d'une parcelle du culot de centrifugation peut révéler la présence de méningocoques au sein et en dehors de leucocytes plus ou moins dégénérés.

On pratiquera ensuite soit la culture totale sur gélose ascite solidifiée en boîtes de Petri, soit la culture du culot sur bouillon ascite : les colonies apparaissent vers la sixième heure.

La TACHE PURPURIQUE : la caractérisation du méningocoque faite pour la première fois par Benda sur les coupes histologiques a été confirmée par de nombreux observateurs : Pick, Ghon, Netter et Salanier, Renault et Caïn, Fontanel et Le Bourdellès.

Netter le décèle dans les frottis faits avec la sérosité des vésicules ou avec la petite gouttelette sanguinolente recueillie par scarification d'une pétéchie après nettoyage soigné du tégument. Les résultats étant très inconstants

on préférera, toutes les fois qu'il sera possible, le procédé suivant :

On aspire la sérosité de la tache au moyen de l'extrémité capillaire d'une pipette : l'examen direct met en évidence des méningocoques libres ou intracellulaires, mêlés à des polynucléaires et à des hématies ; la culture de la sérosité sur gélose ascite donne de petites colonies bleutées, arrondies, ombiliquées au centre, caractéristiques.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — A l'autopsie, l'attention est immédiatement attirée par trois grands types de lésions : les lésions purpuriques cutanées, les lésions méningées, les lésions des surrénales.

Le PURPURA, à peu près constant, revêt l'aspect tantôt d'un fin piqueté maculant les téguments, tantôt de larges placards à contour irrégulier. Au point de vue anatomo-pathologique, il représente une localisation cutanée de la septicémie : on trouve à la coupe de l'endopériartérite et de l'endopéricapillarite avec diapédèse de leucocytes et infiltration œdémateuse diffuse. On découvre des méningocoques intra et extra-cellulaires dans la lumière des vaisseaux et dans les infiltrats qui les engainent.

A l'ouverture du cadavre, on remarque des taches hémorragiques sur les viscères et sur l'intestin en particulier.

LES LÉSIONS MÉNINGÉES sont inconstantes ; si l'on a affaire à une méningite ambulatoire à terminaison foudroyante on trouve toutes les lésions de la méningite confirmée : des vaisseaux considérablement dilatés, des

scissures et des sillons pleins de pus crémeux, des ventricules distendus par un liquide jaunâtre.

Dans les formes foudroyantes d'emblée, la réaction méningée manque (forme surrénale) ou est à peine ébauchée (forme méningée et mixte) ; on note seulement un peu de congestion, quelques opacités sur le trajet de certaines veines, pas de couche de pus ni marquée, ni même légère, sauf parfois au niveau de l'hypophyse ; les liquides arachnoïdien et ventriculaire sont à peine louches comme celui qui s'écoule par la ponction lombaire.

On doit examiner avec une attention toute particulière les plexus choroïdes, qui semblent être le point de départ de la méningite : ils peuvent être turgescents, leurs vaisseaux congestionnés et dilatés. A l'examen microscopique on peut constater de l'œdème et de l'infiltration leucocytaire dans leurs mailles conjonctives, l'épithélium se gonfle, devient vacuolaire et desquame.

LES LÉSIONS SURRÉNALES SONT essentiellement des lésions hémorragiques ; on se trouve en présence tantôt d'un volumineux hématome ne laissant subsister aucune trace du tissu sain, distendant les parois de la loge et pouvant faire irruption dans la cavité péritonéale, tantôt de raptus hémorragiques disloquant des travées de la glande dont il ne reste plus que des îlots épars, atrophiés et comprimés.

On trouve, en outre, un état congestif et inflammatoire ses différents viscères ; surtout du foie et des reins qui peuvent présenter des lésions de glomérulo-néphrite et de néphrite parenchymateuse.

Enfin, du côté de l'intestin la tuméfaction des plaques

de Peyer et des ganglions mésentériques peuvent donner le change avec la dothiéntérie.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — L'infection méningococcique est massive et le germe pullule à tel point dans la circulation qu'on peut le retrouver dans les étalements de sang sur lames, et la toxémie qui l'accompagne se trouve encore aggravée par le déficit fonctionnel du ou des organes sur lesquels le germe infectieux se fixe.

La surrénalite hémorragique constitue une localisation élective du méningocoque — surtout de la variété B — parce qu'il est hémorragipare et qu'en raison de constitution anatomique de la glande le processus hémorragique peut s'y exercer à son maximum.

La surrénale est en effet très vascularisée surtout au niveau de la zone médullaire où des vaisseaux très volumineux et dépourvus de paroi propre dessinent un réseau très serré ; dans la corticale les capillaires revêtent le type sinusoïde, leur charpente conjonctive est extrêmement réduite de telle façon que les trabécules délicates et fragiles flottent en quelque sorte dans le sang.

Dès que l'insuffisance surrénale aura affaibli le cœur et créé un fléchissement extrême de la pression artérielle, la pression veineuse restant relativement stable — la vis a tergo et l'aspiration cardiaque diminuent — le déséquilibre ainsi produit accentuera l'importance de l'hématome. Dans le cas de MM. Mazel et Lamy, un caillot obturait la veine surrénale : le mécanisme de l'infarctus par reflux et barrage était manifeste.

La dilacération du tissu surrénal jointe à l'action sidé-

rante microbienne et toxinique réalise la décapsulation expérimentale de Brown-Séquard : le tonus vasculaire et myocardique tombent , d'où hypotension brusque, absence de pouls, cyanose intense et syncope mortelle.

La mort est encore hâtée si, par suite du collapsus cardiaque et du déséquilibre brusquement réalisé entre les deux ventricules se crée un *œdème aigu du poumon* amenant une asphyxie rapide du malade.

Le déficit fonctionnel de la surrénale n'est d'ailleurs pas seul en cause : la *glande hépatique* est précocement altérée comme en témoignent la diarrhée bilieuse, la vésicule sous tension à l'autopsie : peut-être cette altération est-elle à la base du processus hémorragipare de la méningococcie.

Le *rein* est le siège de lésions à peu près constantes et souvent considérables et la rétention uréique avec tout le cortège symptomatique de l'urémie (Carrieu et Derrien) vient se surajouter aux multiples causes de déchéance organique dont nous avons parlé.

Lorsqu'il y a méningite, l'inflammation gagnant la profondeur détermine de façon constante des lésions superficielles des centres nerveux ; lorsqu'ils sont tolérants il n'en résulte pas de conséquence néfaste, mais si le processus intéresse plus spécialement le quatrième ventricule et les *noyaux vitaux* on conçoit que la mort peut s'ensuivre à bref délai : mais ici nous entrons dans l'hypothèse.

Diagnostic différentiel.

Il importe maintenant de rechercher en quoi la méningococcie foudroyante se différencie des autres morts rapides, en particulier de celles qui surviennent au cours des différentes infections, et de montrer à quoi le médecin légiste pourra reconnaître telle ou telle affection.

Ces maladies infectieuses sont, en général, des maladies épidémiques : l'enquête épidémiologique sera donc d'un précieux secours : les recherches de laboratoire pourront apporter la certitude, nous y reviendrons au chapitre suivant.

Les septicémies, qu'elles soient dues au méningocoque, au bacille d'Eberth, au bacille de Löffler ou au germe inconnu de la scarlatine et de la grippe, peuvent déterminer une mort rapide par le fait qu'elles sont susceptibles de réaliser une déficience organique de même ordre.

La myocardite a été incriminée comme cause de mort subite dans la plupart des maladies infectieuses (typhoïde, scarlatine, diphtérie, grippe) ; elle joue certainement un rôle peu important dans la méningococcie.

Les lésions des capsules surrénales ont été souvent in-

voquées (typhoïde, scarlatine, diphtérie) elles seraient plus fréquentes qu'on ne croit si on les recherchait systématiquement et nous estimons qu'elles ont une très grande importance dans la pathogénie de la mort rapide par méningococcie.

Les altérations des parathyroïdes dont on a fait grand cas dans la dothienenterie et la diphtérie n'ont pas été rencontrées dans l'infection méningococcique.

La valeur du purpura pour le diagnostic de méningococcie est essentielle et nous y insisterons plus loin, mais les taches sont souvent discrètes, s'effacent en grand nombre après la mort : on l'observe de temps en temps dans les autres infections, lorsqu'elles revêtent une forme grave.

Nous envisagerons brièvement les morts rapides et imprévues au cours des maladies infectieuses en soulignant les différences qu'elles présentent avec la méningococcie et qui sont susceptibles d'orienter le diagnostic médico-légal.

Les Professeurs Etienne Martin et Mouriquand en ont fait une étude complète chez l'enfant au Congrès international de médecine de Londres, en 1913.

Fièvre Typhoïde. — Depuis la thèse de Dieulafoy, la notion de mort subite au cours ou dans la convalescence de la dothienenterie est devenue classique.

En 1907, Thoinot attira l'attention sur des morts subites qui surviennent au cours de typhoïdes ambulatoires ou latentes et provoquaient par le fait l'intervention judiciaire.

Tantôt le sujet, en apparence bien portant est pris de

symptômes graves, fort variables dans leur expression (abdominaux, pulmonaires, nerveux) qui le conduisent à la mort dans un court espace de temps sans qu'un diagnostic ait pu être posé.

Tantôt le sujet succombe brusquement, en quelques minutes et la scène offre le type le plus parfait de la mort subite emportant un sujet en état de santé apparemment normale et au moment où il se livrait à ses occupations habituelles : tel le cas d'un homme tombé dans la rue en traînant une charrette.

Elle s'explique tantôt par une hémorragie intestinale — c'est l'exception — tantôt par des lésions histologiques du myocarde, tantôt par une broncho-pneumonie foudroyante, surtout chez le nourrisson.

On tend depuis les recherches de Sergent et Bernard à attribuer un rôle considérable aux surrénâles, mais ce rôle qui est certain semble avoir été beaucoup exagéré.

Peut-être faut-il aussi faire intervenir les lésions des parathyroïdes et de la glande hépatique amenant une augmentation des corps azotés toxiques.

A l'autopsie les lésions essentielles sont les ulcérations des plaques de Peyer.

La Pneumococcie peut occasionner elle aussi des morts rapides inattendues surtout chez les vieillards et chez les alcooliques.

Hourmann et Dechambre ont décrit ces pneumonies latentes chez les hospitalisés de la Salpêtrière.

La symptomatologie se borne à quelques malaises, une toux rare et saccadée sans expectoration, à de l'accéléra-

tion des mouvements respiratoires, à la sécheresse de la langue.

Quelquefois il n'y a aucun symptôme et les malades meurent brusquement.

A l'autopsie on découvre des lésions d'hépatisation grise.

Certaines **Scarlatines foudroyantes** tuent leur malade en quelques heures ; ils tombent brusquement dans l'adynamie et le coma ; quelques-uns présentent des convulsions. On observe de façon générale du collapsus cardiaque et parfois un syndrome hémorragique.

On peut incriminer la virulence particulière de l'agent infectieux et des phénomènes de toxémie massive, mais il faut faire intervenir au moins dans certains cas les lésions des surrénales et dans d'autres des lésions de myocardite.

La mort subite, relativement fréquente au cours de certaines épidémies de **Diphthérie**, que l'angine à fausses membranes soit encore en évolution ou qu'elle ait disparu, se produit par syncope ou est précédée de phénomènes alarmants : angoisse, dyspnée, cyanose et a été attribuée à la myocardite avec ou sans thrombose cardiaque.

L'insuffisance surrénale a été souvent invoquée, bien que les lésions anatomo-pathologiques de la glande soient discrètes et se bornent à de l'hyperhémie et à des hémorragies microscopiques.

On a décrit des lésions des parathyroïdes.

Enfin Guillaïn et Laroche font jouer un rôle important à l'imprégnation du bulbe par la toxine diphtérique.

La mort rapide ou subite s'observe très rarement au cours de la **Rougeole** ; on la décrivait autrefois dans la rougeole hémorragique ; elle survenait dans l'hyperthermie, l'excitation ou l'adynamie nerveuse.

Au cours de l'épidémie de **Grippe** de 1918, les médecins des armées ont souvent eu l'occasion de voir des formes foudroyantes : les malades mouraient brusquement dans la voiture d'ambulance ou dans la chambrée avec ou sans suffocation.

On attribuait le décès tantôt à la brutalité de la toxémie, tantôt à des accidents pulmonaires (broncho-pneumonie, œdème aigu) ou cardiaques (myocardite) ; les surrénales ont toujours été trouvées indemnes.

Nous avons vu que pour la méningococcie, le diagnostic se basait sur la triade anatomo-pathologique : *purpura, lésions surrénales et lésions méningées*. Aucune n'est pathognomonique et les unes comme les autres sont inconstantes : le médecin légiste devra donc procéder à une enquête approfondie et ne pourra asseoir son diagnostic que sur un faisceau de preuves : c'est ce qui fera l'objet du chapitre suivant.

Considérations médico-légales.

A) *L'INTÉRÊT DES FAITS.*

Ces méningococcies foudroyantes, qu'elles entraînent une mort subite ou une mort rapide, sont susceptibles de poser différents problèmes médico-légaux.

1° La première éventualité, celle de la mort subite intéresse a priori le médecin légiste : elle est imprévue et suspecte d'autant plus qu'elle survient, en général, chez des sujets jeunes ayant les apparences d'une santé parfaite : « C'est, disait M. Kelsch, un événement qui trouble le médecin, et quand il s'agit d'un soldat fait naître dans les familles des suspicions qui dégénèrent parfois en récriminations aussi violentes qu'injustes contre la sollicitude des chefs et la vigilance des médecins ».

2° Si, moins rapide, elle a frappé un individu isolé, dans sa chambre pendant la nuit ou dans des conditions telles qu'elle n'a pas eu de témoin, elle paraîtra subite et le même problème médico-légal se trouvera posé : c'est le cas le plus fréquent (Obs. IV).

3° L'hypothèse d'une manœuvre criminelle surgira

d'autant plus aisément que pour un esprit non averti les taches ecchymotiques qui marbrent la peau de ces cadavres — surtout s'il s'agit d'enfants — peuvent donner le change avec des ecchymoses traumatiques.

La chose s'est produite en fait et Debré relate que des des parents ont pu être accusés d'avoir tué par leurs mauvais traitements des enfants morts de façon inattendue et mystérieuse et sur le corps desquels des taches purpuriques simulaient des traces de violence.

4° Dans le cas où les symptômes précurseurs de la mort ont eu des témoins, loin d'éveiller l'attention vers l'idée d'une infection à marche rapide, ils orientent l'esprit des assistants vers la possibilité d'une intoxication exogène. Dans la méningite foudroyante « les malades meurent comme empoisonnés » (Tourdes), dans la méningococcie foudroyante à forme surrénale le syndrome morbide « sent trop l'intoxication » suivant l'expression de Chauffard pour qu'il soit possible de le rattacher à sa véritable cause : les vomissements du début, la diarrhée, les douleurs abdominales violentes, le collapsus cardiaque avec pouls misérable, hypotension et refroidissement des extrémités, l'agitation, le délire, les convulsions parfois sont autant de symptômes qu'on peut au premier abord rattacher aussi bien à un empoisonnement qu'à une insuffisance surrénale suraiguë.

La question peut se poser à un triple point de vue :

1° **au point de vue pénal**, on peut soupçonner une mort violente ou un empoisonnement accidentel, suicide, criminel : le médecin légiste sera commis soit directement

par le parquet, soit à la demande de la famille pour rechercher la vraie cause de la mort ;

2° au point de vue civil, la responsabilité d'un tiers et en particulier du médecin peut se trouver engagée si pendant les jours qui ont précédé le décès le praticien a institué une médication et ceci nous rappelle une observation de Brouardel :

Un sujet succombe à une méningite suraiguë annoncée par une douleur persistante dans l'oreille, que le médecin avait essayé de combattre par deux pilules de 0 gr. 05 d'extrait thébaïque, après l'ingestion desquelles l'état s'était subitement aggravé. Les parents voulurent tenter une action judiciaire contre le médecin.

Il ne s'agissait peut-être pas de méningite cérébro-spinale, mais le fait n'en est pas moins instructif.

3° au point de vue des accidents du travail si la mort subite par méningococcie frappe un ouvrier pendant son travail, la famille pourra demander une expertise et la responsabilité patronale est engagée : même si le médecin légiste, diagnostiquant la méningococcie, la considère comme la cause efficiente du décès, il devra rechercher si le travail ne doit pas être incriminé comme cause seconde ayant empêché l'affection d'évoluer vers une guérison possible (cas du vitrier de Dopter).

B) *CONDUITE A TENIR DANS L'EXPERTISE
MÉDICO-LÉGALE*

1° **Anamnestiques.** — Le médecin légiste cherchera à éliminer tout d'abord l'hypothèse possible, mais peu vraisemblable, d'un empoisonnement : il s'informera de l'état d'esprit du défunt, de la possibilité d'une manœuvre criminelle, fera chercher dans son domicile le poison hypothétique, étudiera avec soin les symptômes précurseurs de la mort, mais il s'attachera à rechercher s'ils peuvent relever de l'insuffisance surrénale, demandera à l'entourage s'il y a eu des troubles organiques plus ou moins vagues d'ordre infectieux ou méningé dans les jours précédents : état fébrile, asthénie, céphalée, rachialgie, vertiges.

Enfin, ces maladies infectieuses étant des maladies épidémiques, il s'informera des épidémies en cours et, en particulier, des cas de méningite cérébro-spinale : cette notion d'épidémie est de la plus haute importance.

2° **Levée du corps.** — On recherchera tous les signes qui peuvent faire penser à une méningococcie fruste : arthrites, lésions oculaires, etc..., ou foudroyante : cyanose des extrémités et surtout taches purpuriques.

Le diagnostic avec les ecchymoses traumatiques ne se posera que lorsqu'on aura affaire à de larges placards hémorragiques.

Les éléments purpuriques peuvent se rencontrer sur n'importe quel point du tégument qu'il soit ou non exposé

aux violences extérieures. Souvent constitués par la confluence de taches plus petites, ils sont rouge vif, polycycliques, irréguliers et on découvre parfois à côté d'eux, pointillant les téguments les taches élémentaires, arrondies, de la grandeur d'une tête d'épingle ou d'une lentille. Ils ont le grave inconvénient de tendre à s'effacer très tôt après la mort : seuls les larges placards subsistent longtemps.

Quant aux ecchymoses, elles sont d'une teinte violacée, se rencontrent aux points du corps exposés aux traumatismes, ont une forme en rapport avec celle du corps contondant, un contour plus régulier ; l'épiderme qui les recouvre peut être froissé, arraché, perforé ou même avoir éclaté ; enfin, on retrouve par ailleurs des traces de violence, ecchymoses profondes, empreinte d'instruments, fractures osseuses parfois, plaies de défense aux mains et aux avants-bras.

Notons qu'à côté de ce purpura infectieux on rencontre souvent chez les pendus, les étranglés, les asphyxiés un purpura post-mortem qui ne prête pas à confusion.

3° Autopsie. — Elle sera complète et le médecin légiste portera une attention particulière à l'examen des surrénales et des méninges.

a) **LES LÉSIONS DES SURRÉNALES.** — On se trouve tantôt en présence d'un volumineux hématome ne laissant subsister aucune trace de tissu normal, tantôt d'une infiltration hémorragique disloquant les travées de la glande dont il ne reste plus que des îlots épars.

Au cours d'une autopsie, les capsules surrénales peuvent être découvertes soit par dissection au pôle supérieur

du rein après ouverture de la loge rénale, soit après éviscération totale : nous déconseillons cette dernière manière d'agir comme trop brutale : très suffisante dans les cas habituels, elle ne permettrait pas de conserver intacte une poche surrénalienne hématique.

Mais on se gardera de confondre l'hématome de la surrénale avec un état d'altération cadavérique banal : *l'état cavitaire* ; la capsule est transformée en une bouillie noirâtre qu'on ne prendra pas pour une hémorragie véritable.

La surrénale hémorragique est le plus souvent globuleuse, augmentée de volume et de poids, pleine de sang coagulé ou fluide : celui-ci peut, surtout chez le nouveau-né et le jeune enfant faire irruption dans la cavité péritonéale.

Il sera bon d'en prélever un fragment pour un examen anatomo-pathologique ultérieur.

b) LES LÉSIONS MÉNINGÉES : l'habitat électif du méningo-coque, le seul connu jusqu'à ces dernières années étant constitué par les méninges cérébro-spinales, l'expert en fera un examen minutieux.

Quelquefois — *formes ambulatoires à terminaison foudroyantes* — il trouve une méningite nettement caractérisée : l'arachnoïde opaque, des veines très dilatées, du pus dans les sillons et le long des vaisseaux.

Mais le plus souvent — *formes foudroyantes d'emblée* — les réactions méningées sont à peine amorcées : un peu de congestion, pas de pus, sauf de temps en temps au niveau de l'hypophyse.

Dans certains cas, enfin, on ne trouve absolument rien de pathologique : la méningococcie est restée au stade

septicémique ou a tué le malade par une autre localisation sans avoir touché la séreuse méningée .

C'est dans ces deux derniers cas surtout qu'il faudra examiner avec soin les plexus choroïdes et, au besoin, en prélever un fragment pour un examen microscopique en vue de décèler la réaction méningée à son début.

Les compléments bactériologiques de l'autopsie.

La caractérisation du méningocoque.

La constatation à la levée de corps de taches purpuriques cutanées authentiques et à l'autopsie d'une surrenalite hémorragique bilatérale permet au médecin légiste de conclure à la probabilité d'une mort naturelle ; mais la certitude ne sera acquise que de l'instant où il aura remonté à l'origine même de ce processus hémorragique et découvert l'agent causal.

Il est avéré d'une part qu'un certain nombre de corps toxiques (arsenicaux) sont susceptibles de déterminer des éruptions purpuriques et d'autre part que les hémorragies des surrénales peuvent relever de causes toxiques (chloroforme). Bien qu'aucun cas n'ait été signalé à notre connaissance d'intoxication réalisant le *complexus purpura et hémorragies surrénales*, le fait n'en reste pas moins possible : d'où utilité pour l'expert de dissiper cette arrière-pensée par un complément de recherches bactériologiques.

Enfin à notre époque où la lutte contre la propagation de la méningite cérébro-spinale est basée surtout et avec raison sur la recherche, l'isolement et la stérilisation des porteurs de germes, il n'est pas sans intérêt de déceler ces méningococcémies cachées ; la découverte et le traitement des porteurs de germes dans l'entourage de ces malades étant aussi indiqué que s'il s'agissait de méningite classique et le médecin légiste deviendra ici le collaborateur de l'hygiéniste.

Comment faire cette caractérisation.

On la tentera, comme chez le vivant, dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, la tache purpurique ; on pourra aussi rechercher le méningocoque sur les coupes des organes prélevés ; mais, dans ce but, il est nécessaire de les conserver dans l'alcool à 90° et non dans le formol qui le ferait disparaître.

a) EXAMEN DU SANG. Au lieu de ponctionner une veine, il est préférable, en raison des coagulations intravasculaires, qui rendraient l'opération pénible et aléatoire de retirer, avec toute l'asepsie possible, la quantité de sang nécessaire des ventricules, soit par ponction, soit par prise directe.

b) EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. On l'obtiendra soit par ponction lombaire, soit par prise directe dans les ventricules cérébraux au cours de l'autopsie.

Dans les deux cas, la caractérisation du méningocoque se fera suivant les méthodes habituelles.

Ces différentes investigations ont le grave inconvénient

d'être le plus souvent inutilisables dans les conditions ordinaires de l'expertise médico-légale : elles ne donnent des résultats positifs que si elles sont pratiquées peu de temps après la mort. Les agents de la putréfaction venant de l'intestin et des cavités naturelles s'infiltrent très rapidement dans les muqueuses et pénètrent dans les vaisseaux. Mêlé à cette flore parasite le méningocoque, germe fragile, disparaît rapidement, d'autant plus que la saison est plus chaude et que la putréfaction marche plus vite, que le milieu change de constitution, que l'ambiance en somme devient dysgénésique pour lui.

En fait, l'hémoculture ne laissera pousser la plupart du temps que des microbes de la putréfaction.

Le liquide céphalo-rachidien doit à priori être envahi moins vite par ces colonies microbiennes et, dans une observation de Mlle Blanchier, la ponction lombaire pratiquée une heure après la mort, donna un liquide louche qui,ensemencé, fournit des colonies typiques de méningocoques.

c) L'EXAMEN DE LA TACHE PURPURIQUE prélevée pendant ou mieux avant l'autopsie.

Les colonies microbiennes provenant de l'intestin et des cavités naturelles, qui ont envahi la circulation, n'arrivent que tardivement dans les capillaires périphériques, la peau d'autre part est très résistante à l'envahissement microbien ; ce semble donc être là le procédé de choix, celui qu'on peut utiliser dans le plus long délai : en fait chez le malade de notre observation V, le prélèvement fut fait sept heures après la mort et on obtint cependant des cultures typiques de méningocoques. Il serait inté-

ressant, à l'aide d'autres observations de fixer le moment à partir duquel il cesse d'être utilisable.

MM. Fontanel et Le Bourdelles recommandent la technique suivante qu'ils ont employée dans le cas précité ;

On imprime plusieurs fois la face inférieure d'un élément prélevé comme par biopsie sur la surface d'une boîte de Petri de gélose à l'œuf. Des colonies typiques se développent. Le procédé, d'exécution facile, a l'avantage de n'ensemencer que les microbes qui se trouvent dans la profondeur de l'élément.

La caractérisation bactériologique du méningocoque sera faite par un spécialiste bactériologue autorisé, que s'adjoindra le médecin légiste, mais c'est à ce dernier qu'incombera le souci de synthétiser les divers éléments d'information qu'il possède et d'en dégager des conclusions.

Conclusions

I. — La mort subite et rapide chez l'enfant et chez l'adulte peut relever de l'infection méningococcique et se produire :

- a) soit au cours d'une méningite ambulatoire ou latente;
- b) soit par le fait d'une septicémie méningococcique déterminant des accidents rapidement mortels.

II. — La mort est alors déterminée.

1° par l'action élective du germe et peut-être de ses toxines sur les centres bulbaires ;

2° par les actions directes et indirectes déterminées par le germe pathogène sur l'ensemble des organes ou sur un organe ayant un rôle essentiel.

III. — Les lésions des *surrénales* paraissent fréquentes dans la méningococcie foudroyante et peuvent être la cause de l'évolution rapide de l'affection.

IV. — Les circonstances dans lesquelles survient la mort permettent à différents problèmes médico-légaux de se poser :

- a) celui de la *mort suspecte*, lorsqu'elle est subite ou que moins rapide elle frappe un sujet isolé ;

b) celui de *mort violente*, par sévices (purpura) ou par empoisonnement ;

c) celui de la *responsabilité patronale*, si elle est survenue au cours du travail.

V. — Le médecin légiste parviendra à établir l'origine méningococcique en se basant essentiellement,

a) sur les anamnestiques et en particulier sur l'enquête épidémiologique ;

b) sur les constatations établies à la levée de corps et en particulier sur le purpura ;

c) sur les résultats de l'autopsie qui révèle :

1° des lésions hémorragiques des surrénales ;

2° des lésions méningées esquissées ou en évolution ;

d) sur les recherches bactériologiques qui pourront, le cas échéant, permettre de retrouver le germe pathogène :

1° dans le sang, le liquide céphalo-rachidien ;

2° au niveau de la tache purpurique.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Etienne MARTIN.

LE DOYEN,

Vu :

Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 15 novembre 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- BLANCHIER (Mlle). — Les formes purpuriques de la méningococcie. *Thèse Paris*, 1917-18.
- BONNAMOUR. — Purpura dans la méningite cérébro-spinale. *Lyon Médical*, 19 oct. 1920.
- BROUARDEL. — De la mort subite.
- CARRIEU et DERRIEN. — Méningite cérébro-spinale et urémie convulsive. *Montpellier Médical*, 1^{er} et 15 juin 1918.
- CHAVIALLE. — *Thèse Lyon*, 1924-25.
- DIEULAFOY. — Mort subite dans la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1869.
- DOPTER. — L'infection méningococcique.
- FONTANEL. — Pupura fulminans. Méningococcémie. Lésions hémorragiques des surrénales. *Lyon Médical*, 10 août 1924.
- FONTANEL et LE BOURDELLÈS. — Contribution à l'étude du diagnostic bactériologique de la méningococcie ; présence du méningocoque à l'examen direct du sang sur lames. Constataion post-mortem du méningocoque dans les éléments purpuriques. *G. R. Soc. biologie*, 17 mars 1920.
- GHON. — *Deutsche med. Woch.*, 12 oct. 1916.
- HERRICK. — *Arch. of. Int. med. Chicago*, 14 avril 1919.
- MACLAGAN et COOKE. — *Journal of. the roy. army méd. corps*, août 1917.
- MARTIN (Etienne) et MOURIQUAND. — Congrès international de Londres, 1913.

- MAZEL et LAMY. — 6^e Congrès de médecine légale de langue française. Liège, 1921.
- NEBOUX. — Hémorragies des surrénales dans les infections et intoxications aiguës. *Thèse Paris*, 1904-05.
- NETTER et DEBRÉ. — Méningite cérébro-spinale.
- NETTER et SALANIER. — Présence du méningocoque dans les éléments purpuriques de l'infection méningocoque. *C. R. Soc. Biologie*, 22 juillet 1916-8 nov. 1916-30 juin 1917.
- PAYERNE BACCARD. — Mort subite et lésions des surrénales. *Thèse Lyon*, 1921-22.
- PYBUS. — *Lancet*, 26 mars 1917.
- RENAULT et CAÏN. — Origine du purpura dans la méningite cérébro-spinale. *Annales de médecine*, 1920, T. VII, n° 2.
- ROGER-WIDAL-TEISSIER. — Nouveau traité de médecine. T. I, II, III.
- SERGET et BERNARD. — L'insuffisance surrénale.
- THOINOT. — Mort subite dans la fièvre typhoïde. *Annales d'hyg. pub.* Juin 1907.
- TOURDES (Gabriel). — Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale à Strasbourg en 1840-41.
-

TABLE DES MATIÈRES

[illegible]

